Über Ostitis fibrosa mit einer eigenen Beobachtung am Unterkiefer

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Thüringischen Landesuniversität zu Jena

vorgelegt von

Hans Leo Gohde
Zahnarzt aus Bremerhaven

Mit 2 Abbildungen

Universitätsverlag von Robert Noske in Borna-Leipzig
1926

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Thüringischen Landes-Universität Jena

Gutachter: Professor Dr. Nieden

Tag der mündlichen Prüfung: 18. November 1926

Jena, den 12. Januar 1927 Lommel,
dz. Dekan

Ich versichere an Eidesstatt, daß ich die nachstehende Abhandlung selbständig nur unter Benutzung der angegebenen Literatur angefertigt habe und daß darüber hinaus keine weitere Beihilfe stattgefunden hat.

Meinen lieben Eltern gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/uberostitisfibro0006hans

Veranlassung zu vorliegender Arbeit gab die Beobachtung eines Falles von Ostitis fibrosa am Unterkiefer, der geeignet sein dürfte, jenes Krankheitsbild zu illustrieren, das zuerst durch die grundlegenden Arbeiten von v. Recklinghausen (Festschrift zu Virchows 71. Geburtstage im Jahre 1891) und von Paget in der Reihe der verschiedenen Formen entzündlicher Skeletterkrankungen einen schärfer umrissenen Platz zugewiesen bekam. Seitdem haben sich Chirurgen in gleich dankenswerter Weise wie Pathologen eifrig bemüht, durch Demonstrierung von Fällen solcher Knochenerkrankungen auf ärztlichen Tagungen (1904) Pathologen- und 1906 Chirurgenkongreß) und Festlegung ihrer eigenen, das Gebiet der entzündlichen Skelettkrankheiten berührenden Beobachtungen in der Literatur eine gewisse Einigkeit der Auffassung zu erzielen. Dieses Bestreben wurde aber erschwert einmal durch die große Seltenheit der generalisierten Formen der fibrösen Ostitis, zum anderen durch die Ähnlichkeit ihrer Symptome mit denen anderer bekannten Knochenerkrankungen (Rhachitis, Osteomalacia, Osteomyelitis, Osteoporose). Vor allem aber gingen die Anschauungen über die Genese und das Wesen der mit der Ostitis häufig verbundenen Geschwulst- und Cystenbildungen auseinander. So vertritt beispielsweise v. Recklinghausen den Standpunkt, daß es morphologisch einen wesentlichen Unterschied auch zwischen Rhachitis und der Osteomalacie nicht gibt, daß vielmehr die auftretenden Formen nur Spielarten ein und desselben Krankheitsprozesses sind. Zu diesen rechnet er nach Boit:

1. Die metaplastische Malacie = fibröse Ostitis (v. Recklinghausen) (dazu gehörig die nicht parasitäre Knochencyste).
2. Die hyperostotisch-metaplastische Malacie = Ostitis deformans (Paget) (also die hypertrophische Form der Ostitis fibrosa v. Recklinghausens; ihr ordnet er die Leontiasis ossea zu).

Um das Charakteristische der Pagetschen deformierenden Erkrankung kurz vorweg zu nehmen, so sind deren Hauptmerkmale nach Hartmann „die Verkrümmung und Verdickung des Knochens durch Wucherung einer die normale Kompakta ersetzenden grobporigen Spon-

giosa, in deren Maschen normales Mark (kein Fasermark) liegt, und ein sklerotischer Herd im Zentrum der Epiphyse. Am Schädel treten außerdem häufig Knochenerweichungen auf".

Dem gegenüber hat v. Recklinghausen, um das Verständnis seines Krankheitsbildes zu erleichtern, vier Forderungen aufgestellt, nach deren Erfüllung ein Fall zur chronischen fibrösen Ostitis gerechnet werden kann, die er wie folgt definiert:

„Ostitis fibrosa ist eine chronische Knochenerweichung durch entzündliche Bindegewebshyperplasie des Markes, verbunden mit fibromatösen und riesenzellensarkomartigen Tumoren, sowie Cysten."

Bei Anführung des Symptomenkomplexes zitiere ich wörtlich Sauer:

1. Die Knochendeformationen müssen im Laufe der Jahre an normalen Skeletteilen aufgetreten sein.
2. Die Veränderungen sind von heftigen Schmerzen begleitet.
3. Die veränderten Knochenpartien sollen in ihrer Gestalt einen dem normalen Knochenbau ähnlichen Bau erkennen lassen.
4. Mikroskopisch müssen Riesenzellen, die Zeichen lakunärer Resorption, ein Neubau faserhaltigen Gewebes mit dem jugendlichen Typ der richtigen Osteoidbälkchen nachzuweisen sein.

Wie wir sehen werden, entspricht unser später anzuführender Kieferfall eigener Beobachtung diesen Forderungen.

Wenn hier von den Knochen„cysten" der Ostitis fibrosa die Rede ist, so sei darauf hingewiesen, daß diese Bezeichnung eigentlich nicht korrekt ist, vielmehr jeglicher Berechtigung entbehrt. Denn unter Cyste im pathologisch-anatomischen Sinne verstehen wir doch einen Hohlraum, entweder neu entstanden oder aus einer präformierten Höhle hervorgegangen, dessen Wandung — und das ist das Wesentliche — endotheliale Auskleidung besitzt und dessen mehr oder minder klarflüssiger Inhalt das Produkt eben dieser Endothelzellen ist (Gaugele). Daher haben Haberer u. a. ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß bei den Knochen„cysten" der Ostitis fibrosa eine Epithel- oder richtiger gesagt Endothelwand fehlt.

Es sei an dieser Stelle ferner darauf hingewiesen, daß die bei der zuerst von Ollier beschriebenen Ostitis albuminosa beobachteten circumscripten Hohlräume nichts mit den Cystenbildungen der Ostitis fibrosa zu tun haben. Jene sind zwar auch mit heller oder gelblichtrüber Flüssigkeit gefüllt, zum Unterschied von diesen aber nicht zentral, sondern mehr subperiostal gelegen. Außerdem ließen sich häufig neben einer Affektion des Periostes kleine Sequester in der Höhle nach-

weisen, sowie fast immer Bakterien, und zwar vorwiegend Staphylokokken, seltener Streptokokken oder Tuberkelbazillen (Pfeiffer).

Nun zur Genese der Cyste.

Außer den Kiefercysten, deren Entstehung die allgemeine Anschauung auf Grund der Untersuchungen Magitots bis zum Jahre 1878 ausnahmslos in Zusammenhang mit den Zähnen brachte und auf Infektionen zurückführte, deren Weiterleitung vom Alveolarfortsatz auf den Kiefer im Hinblick auf die zahlreichen Läsionen, denen der Kauapparat ausgesetzt ist, leicht denkbar sein könnte (vgl. Boit, Über Leontiasis ossea und Ostitis fibrosa, Archiv für klinische Chirurgie S. 540, 41), waren andere Knochencysten kaum bekannt. Dann trat Cruveilhier mit der Ansicht auf den Plan, daß man die Entstehung der Cysten auf eine Art Degeneration venöser Blutgefäße oder auf eine abnorme Erweiterung von Lymphgefäßen zurückführen könne.

Diese Entstehungsmöglichkeit zieht auch Boit in Betracht, wenn er sagt: „Die cystische Umwandlung von Riesenzellensarkomen durch zentrale Nekrose (Virchow) und durch eine mit Hämorrhagien unterstützte Erweichung, so daß oft nur eine dünne subperiostale Lage erhalten bleibt, ist längst bekannt. Wir finden sie nicht nur in Riesenzellensarkomen der langen Röhrenknochen, sondern auch in denen der Kiefer."

Gegen die Degenerationstheorie Cruveilhiers machte im Jahre 1876 Virchow in seiner Akademierede „Über die Bildung von Knochencysten" Front und erklärte die Cystenbildung durch Erweichung der zentralen Geschwulstpartien infolge mangelhafter Ernährung. „In keinem Falle sei die Cystenbildung das Primäre und Wesentliche, vielmehr seien alle Fälle dieser Art als Neubildungsprodukte früher solider Neubildungen anzusehen."

Virchow hatte bei seiner glattwandigen Humeruscyste in der Cystenwand sowohl faserknorpliges Gewebe gefunden als auch in der Umgebung der Cyste eine Gruppe verschieden großer Stücken von Netzknorpel angetroffen und führte diese wie alle anderen Cysten auf ein Enchondrom zurück. „Jedenfalls müssen wir seit Virchow mit der Tatsache rechnen, daß Cysten chondrogenen Ursprungs vorkommen" (Boit). So führt beispielsweise Lexer einen Fall von multipler Cystenbildung in der Metaphyse und Diaphyse des oberen Humerus bei einem 9jährigen Mädchen an, wo die Untersuchung der Tumormasse vorwiegend knorpelige Konsistenz erkennen ließ — die nämlichen Netzknorpel, die Bostroem bei seiner Beckencyste beobachtete und denen Lotsch für die Cystengenese keine Bedeutung beimißt —.

An dieser autoritativen und verallgemeinernden Anschauung Virchows wurde in der ganzen Folgezeit nicht gerüttelt. Erst die Unter-

suchungen neuerer und neuster Zeit (Schmidt, Mönckeberg, Tietze) haben einige berechtigte Zweifel an dieser These aufkommen lassen. Der histologische Befund ergab nämlich keineswegs in allen Fällen die für die „früher soliden Neubildungen typischen Gewebsformen, aus denen sich der Knochen entwickelt, d. h. aus Tumoren, die hauptsächlich schwanken zwischen chondromatösen und gigantocellularsarkomatösen Formen".

Während noch v. Mikulicz die Auffassung teilt, daß die Knochencysten Entwicklungsstörungen des im Wachstum befindlichen Knochens darstellten — um das zum Ausdruck zu bringen, belegte er die Erkrankung mit dem Namen Osteodystrophia juvenalis cystica —, und v. Haberer und König aus der Tatsache, daß sich bisweilen sarkomartiges Gewebe fand, schlossen, man habe es mit erweichten Riesenzellensarkomen zu tun, kann man heute wohl ruhig die solitäre Knochencyste als eine Erscheinung sui generis, als Generalsymptom der Ostitis fibrosa auffassen (Sauer). Diese Auffassung legte v. Recklinghausen schon in seinem Werk von 1911 fest: „So können wir auch für die meisten Fälle vereinzelter solitärer Cysten behaupten, daß sie auf dem Boden einer fibrösen Ostitis gewachsen sind." Dabei sei bemerkt, wie auch Lotsch ausdrücklich betont, daß die Cysten nicht das Wesentliche und Primäre, sondern stets ein Ausgang der proliferierenden Markfibrose und etwas Sekundäres sind, daß die glattwandigen Cysten, wie Lotsch in Übereinstimmung mit Pfeiffer sagt, „als das Endstadium des ganzen Krankheitsprozesses" aufgefaßt werden müssen.

Um den innigen Zusammenhang der Knochencyste mit der Ostitis fibrosa zu illustrieren, führt Pfeiffer vier Fälle eigener Beobachtung an, „bei denen kleinere und größere Cystenbildung am Knochen sich findet und bei denen die histologische Untersuchung des Knochens stets die Merkmale der Ostitis fibrosa an umschriebener Stelle ergibt". In einem Falle reichliches Bindegewebe, in das kleine cystische Hohlräume eingelagert sind; dann in der Wand einer Cyste riesenzellensarkomartiges Gewebe, wohl sekundär entzündlicher Natur, und in zwei Fällen überhaupt kein „Tumor"gewebe. Gerade auf die übereinstimmenden fibrös-ostitischen Erscheinungen im umgebenden Knochengewebe führt Pfeiffer die Begründung seiner Auffassung von der nicht parasitären Knochencyste zurück. Diese verdankt seiner Meinung nach ihre Entstehung in den meisten Fällen solchen „Tumoren", die gar keine echten Tumoren sind, sondern lediglich als benigne entzündliche Proliferationen des Knochenmarkes bzw. dessen Einschmelzungsprodukte anzusprechen seien. Für diese Auffassung spricht ja auch das ganze Verhalten solcher sarkom- bzw. riesenzellensarkom-

ähnlichen Bildungen: größte Heiltendenz, auch nach einfacher Exkochleation oder sogar nach v. Haberer Rückgang bei konservativer Jodkalibehandlung; keine Metastasierung; kein Rezidiv oder bösartige Entartung; geringe Proliferationsfähigkeit.

Einer bakteriellen Infektion eine größere Bedeutung für die Entstehung der Knochencysten zuzuschreiben, halte ich für zu gewagt, denn die wenigen bakteriologischen Untersuchungen, die angestellt worden sind (Lubarsch, Beck, Pfeiffer, Braun), sind mit Ausnahme eines Falles, in dem Lubarsch Staphylokokken fand und ihnen ursächliche Bedeutung beimaß, und eines zweiten, wo Braun in dem dünnflüssigen gelblich-braunen Inhalt einer mitten in der verdickten Tibiadiaphyse liegenden Cyste einen für Tiere avirulenten Staphyloc. pyog. albus feststellte, alle negativ verlaufen.

Außer den bisher angeführten Erklärungen für die Entstehungsursachen der Ostitis fibrosa und besonders der für das Krankheitsbild typischen Cystenbildung möchte ich noch auf eine Ansicht eingehen, die von Benda, Benecke, Bockenheimer, Hartmann u.a. vertreten wurde, aber auf Gegnerschaft verschiedener Autoren gestoßen ist, das ist das Trauma. Diese erste Auffassung, daß ein früheres Trauma (meistens wird es sich um eine Fraktur handeln) der erste Anstoß zur Entstehung der Ostitis fibrosa gewesen sei, mag für manche Fälle zutreffen. Gestützt wird diese Auffassung durch die wiederholt gemachte Beobachtung, daß eine bereits vorhandene Ostitis fibrosa durch einen chirurgischen Eingriff — und ein solcher stellt ja ein Trauma im eigentlichsten Sinne vor — anscheinend befördert wurde. Reiztherapie! Und trotzdem möchte ich mich für die Mehrzahl der Fälle der Ansicht Pfeiffers anschließen, der aus der häufig bis zu ihrer Entdeckung jahrelang währenden Latenzzeit der Ostitis fibrosa folgert, daß — was auch Lexer schon immer betont — der betroffene Skelettteil bereits lange vor Eintritt des Traumas durch die Krankheit verändert und daher zu einer Fraktur leicht geneigt sei. Das schließt ja noch nicht die Möglichkeit aus, daß manchmal eine posttraumatische Blutung, die dann zur Zerstörung der Knochensubstanz führt, die Entstehungsursache für eine cystische Höhlenbildung werden kann.

Ich möchte in diesem Zusammenhang nicht unterlassen, auch Lotsch anzuführen. Dieser Autor schließt zwar die Möglichkeit einer Cystenbildung auf traumatischer Basis nicht aus, folgert aber aus der großen Zahl von Traumen, die jeder Mensch erleidet, ohne daß sie eine fibröse Ostitis oder auch nur Höhlenbildung zur Folge haben, mit Recht, „daß gerade beim Trauma vor dem Grundsatz post hoc propter ergo hoc gewarnt werden muß". Denn sonst müßten ja im Vergleich zu den zahllosen Insulten, denen das menschliche Skelett täglich ausgesetzt

ist, die angeführten pathologischen Veränderungen viel häufiger in Erscheinung treten.

Sehr vorsichtig drückt sich auch Mönckeberg aus, der bei dem von ihm 1904 beschriebenen, von Böttcher operierten Fall auf Grund des klinischen und histologischen Befundes, der schon makroskopisch sichtbar einen in einen fibrösen innerhalb der Markhöhle eingelagerten zentralen Hohlraum ergab und mikroskopisch rostbraunen circumscripten Einlagerungen entsprechende knochenfreie zellreiche Herde mit Pigment und Riesenzellen aufwies, zu dem Resultat kam, „die Erkrankung der v. Recklinghausenschen Ostitis fibrosa mit Tumor- und Cystenbildung anreihen zu müssen und dem in der Krankengeschichte erwähnten Trauma nur die Rolle als auslösendes Moment für die Cystenbildung in einem bereits tiefgreifende Veränderungen aufweisenden Knochen zuschreiben zu dürfen" (Decken).

Bestätigt wird diese Annahme durch Gaugele, in dessen einem Falle das Röntgenogramm einwandfrei erwies, daß zwei neue Bruchstellen, umgeben von mehrfachen Höhlenbildungen, genau an der Stelle auftraten, wo früher schon Höhlenbildungen nachgewiesen werden konnten, „so daß wir annehmen müssen, daß die nachträglichen Brüche durch eben diese Höhlen hervorgebracht wurden".

Ich möchte an dieser Stelle noch drei weitere Fälle von Ostitis fibrosa erwähnen, die v. Brunn anführt, bei denen Spontanfrakturen beobachtet wurden. v. Brunn kommt auf Grund dieser drei Beobachtungen zu dem Schluß, daß die Spontanfraktur eines der frühesten Symptome der Ostitis fibrosa zu bilden scheine. Ich lasse jetzt in wörtlicher Wiedergabe zwei der charakteristischen Fälle folgen:

„... Bei dem 10jährigen Mädchen war die Ostitis fibrosa an beiden unteren Extremitäten lokalisiert und hatte hier im 4. Lebensjahre zu einer Fraktur des rechten Oberschenkels, ein halbes Jahr später zu einer Fraktur des linken Oberschenkels, endlich im 9. Lebensjahre zu einer Fraktur des rechten Unterschenkels geführt. Bei allen diesen Frakturen war die Gewalteinwirkung eine geringe. Die erste Oberschenkelfraktur entstand beim einfachen Hinfallen, die zweite beim Hinfallen über einen kleinen Graben, die Unterschenkelfraktur dadurch, daß ein anderes Kind etwa $1^1/_2$ m hoch auf den Unterschenkel herabsprang. — Ganz analog erlitt das 17jährige Mädchen, welches Küster als fibröse Ostites beschreibt, im Alter von 5 Jahren zweimal hintereinander eine Fraktur des rechten Oberschenkels, einmal dadurch, daß ein Handkarren auf sie fiel, das andere Mal durch einen Fußtritt."

Auch Sauer lehnt es ab, ein Trauma für die Entstehung der Ostitis fibrosa verantwortlich zu machen, da einerseits gerade bei der Ostitis fibrosa generalisata die Beteiligung des gesamten Skelettes dagegen spräche — warum soll das nicht auch für die lokalisierte Form zutreffend sein? — und andererseits auch von einer Bevorzugung solcher Skeletteile, die einer besonderen Belastung oder in hervorragendem Grade mechanischen Insulten ausgesetzt seien, absolut nicht die Rede sein könne. Vielmehr führt Bauer, gestützt auf seine röntgenologischen Untersuchungen, die Entstehung der Ostitis fibrosa mit ihren typischen Umbildungen des Knochengewebes und -markes, wie bei allen malazischen Erkrankungen, auf Störungen im Kalkstoffwechsel zurück. Die vorhandene Kalkarmut läßt sich einwandfrei im Röntgenbild feststellen und auch klinisch an der Weichheit und leichten Schneidbarkeit der erkrankten Knochenpartien nachweisen. Ausschlaggebend oder zum mindesten mit schuld an diesen pathologischen Knochenveränderungen sind nach Bauers Ansicht Funktionsstörungen der innersekretorischen Drüsen, und zwar nicht irgendeiner einzelnen, sondern im Hinblick auf „die innigen Wechselbeziehungen der endokrinen Drüsen untereinander eine gleichzeitige Dysfunktion mehrerer Drüsen", die bekanntlich, ohne sich dabei eines äußeren Ausführungsganges zu bedienen, ihre Produkte, die Hormone, die, in ihren Bestandteilen unbekannt, im physiologischen Stoffwechsel entstehen und hemmend oder fördernd wirken (morphogenetische und funktionelle Hormonwirkung!), ins Blut überführen (Berblinger). Sauer macht vor allem die Epithelkörperchen der Schilddrüse für die Regelung des Kalkstoffwechsels und die im Zusammenhang damit stehenden malazischen Knochenerkrankungen verantwortlich. Die von Sauer, Schmorl, Todyo, Askanazy, Meyer, Fraenkel, Marcesch u. a. gemachten Beobachtungen über gleichzeitig mit Ostitis fibrosa, sowohl generalisierter wie lokalisierter, auftretende hyperplastische Veränderungen der Schilddrüse oder ihrer Epithelkörperchen geben seiner Auffassung recht, die gerade der Schilddrüse dominierenden Einfluß auf alle Kalkstoffwechselkrankheiten zubilligt.

So heiß umstritten also die Entstehungsfrage der Knochencysten noch ist, so weit gehen auch die Ansichten der einzelnen Autoren über die Genese der im Gefolge der Ostitis fibrosa weiter auftretenden geschwulstartigen Bildungen auseinander. Das sehr häufig gleichzeitge Auftreten beider Symptome läßt einen genetischen Zusammenhang vermuten, und Decken bringt diese Vermutung zum Ausdruck, indem er zwei Fragen aufwirft, „einerseits die nach der Entstehung der Cysten: müssen die Cysten aus soliden tumorartigen Herden durch Erweichung hervorgegangen sein oder

kann man ihre Genese auch anders erklären? und andererseits die nach der Natur der von v. Recklinghausen als Fibrome und Riesenzellensarkome gedeuteten herdförmigen Bildungen: sind diese als echte Geschwülste aufzufassen oder hat man sie geschwulstähnlichen Bildungen auf entzündlicher Basis anzureihen?"

Zu dem ersten Teil der Frage, die Genese der Knochencysten betreffend, habe ich im vorangegangenen ausführlich Stellung genommen, und ich darf zusammenfassend wiederholen: nachdem sich die Enchondromtheorie Virchows und die Geschwulsttheorie als unrichtig herausgestellt haben, wird heute allgemein die Ansicht vertreten, daß in den weitaus meisten Fällen die solitären Knochencysten dem Krankheitsbilde der Ostitis fibrosa zugehören. Durch zahlreiche histologische Untersuchungen wird diese Annahme bestätigt. Daß vereinzelt auch echte Erweichungscysten vorkommen können, soll damit nicht in Abrede gestellt werden, ebenso wie bakterioinfektiöse Vorgänge und gelegentlich eine posttraumatische Blutung zu starken Knocheneinschmelzungen und richtigen Höhlenbildungen führen können.

Entdeckt wird die cystische Ostitis fibrosa und diagnostisch als solche vermutungsweise festgestellt erst durch das Röntgenbild, zumal wenn eine durch ein geringes Insult an einer atypischen Stelle hervorgerufene Fraktur vorliegt. In der Röntgenphotographie ist der Krankheitsherd lediglich als geringe Aufhellung im übrigen Knochengewebe zu erkennen, die manchmal von zarten Knochenspangen durchzogen ist und sich gegen das umgebende Gewebe mehr oder weniger stark (in unserem später zu besprechenden Kieferfall sehr schwach) abgrenzt. Differentialdiagnostisch wichtig ist dabei, daß im Gegensatz zu andern infektiösen Knochenerkrankungen wie Syphilis, Tuberkulose, Osteomyelitis, Aktinomykose das Periost stets unbeteiligt ist (Sauer). Aus dieser ausgesprochenen periostalen Unveränderlichkeit findet Pfeiffer es auch erklärlich, daß es im Verlauf des Prozesses, der wohl zur Erweichung, Verbiegung, Spontanfraktur führt, niemals zur Sequestrierung des Knochens kommt.

Nun zu dem zweiten Teil der Frage: sind die symptomatischen Geschwulstbildungen, denen wir im Verlauf der Ostitis fibrosa sehr oft begegnen, tatsächlich echte Tumoren, oder haben wir es nur mit einer Art entzündlicher Auftreibungen zu tun? Die Beantwortung dieser Frage ist ebenfalls nicht ganz einfach, da gerade die tumorbildende Form der Ostitis fibrosa zu den mannigfaltigsten diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben kann. Ein scharf abgegrenzter Unterschied zwischen dieser und jener Form des Krankheitsbildes läßt sich wohl gar nicht machen, und ich möchte daher zunächst die Ansicht Lotschs

wiedergeben, der das Wesen der Krankheit „in einer fibrösen Umwandlung des Markes, die als entzündlicher Vorgang gedeutet wird, und unter Knochenschwund zu einem völligen Umbau des Knochengewebes im Sinne spongiöser Umwandlung führt, oder aber zur Bildung umfangreicher, sogar als Tumoren imponierender Fibrommassen, darin kleinere oder größere pigmentreiche Riesenzellensarkome", erblickt.

Auch Pfeiffer teilt diese Auffassung von dem fibrös-entzündlichen Charakter der ostitischen „Tumoren", die sich in jüngster Zeit nach Mönckeberg und Schmidt ebenfalls Tietze und Glimm zu eigen gemacht haben, und erinnert ausdrücklich an die Schwierigkeit, auf Grund einiger kleiner mikroskopischer Präparate „fibröses Gewebe" von „Fibrom" oder „Sarkom" scharf zu trennen. In diesem Punkte stimmt übrigens auch Bockenheimer mit Pfeiffer überein, der diese stellenweise probeexcidierten Stückchen für unzureichend zur Diagnostizierung der pathologischen Veränderungen hält. Nach Pfeiffer haben wir es also lediglich mit sarkom- bzw. riesenzellensarkomähnlichen Bildungen zu tun, „die sich von den echten Tumoren außer durch ihr klinisches Verhalten — dieses habe ich bereits im Vorangegangenen erwähnt — „histologisch wohl nur dadurch unterscheiden lassen, daß der umgebende Knochen die charakteristischen Kennzeichen der Ostitis fibrosa aufweist".

Im Gegensatz zu den angeführten Autoren erklärt v. Haberer die braunen Tumoren für echte Sarkome bzw. Riesenzellensarkome: „Die bei der Ostitis fibrosa beobachteten Riesenzellensarkome müssen wenigstens zurzeit als echte Riesenzellensarkome aufgefaßt werden, und es liegt keine Berechtigung vor, sie als entzündliche Neubildungen anzu sprechen, wenngleich sie eine eigenartige Stellung in der Geschwulstlehre einzunehmen scheinen." Diese Auffassung erscheint mir wenig einleuchtend, zumal wenn v. Haberer sie bei seinem Bericht über die mikroskopische Untersuchung eines Probeexcisionsstückchens darauf stützt, „daß er am Übergang der braunen Tumoren in dem in Fasermark umgewandelten Gewebe Riesenzellen, wenn auch spärlich, findet". Ich möchte vielmehr mit Gaugele der Beobachtung Rehns Bedeutung beimessen, der mehrfach feststellte, daß die ursprünglich vorgefundenen braunroten weichen „Riesenzellensarkome" sich später „in solide von Knochenbälkchen durchsetzte, weiße fibröse Tumoren mit zahlreichen Cystenbildungen" verwandelt hatten. Ausschlaggebend war für Rehn auch der weitere Umstand, daß nie eine Proliferation des Tumors in das umgebende Gewebe, nie eine Metastasierung und nie ein Rezidiv nach nur teilweise durchgeführter Excision oder bloßer Exkochleation, statt dessen aber in einem Fall, wie v. Haberer selbst einräumt, nach konservierender Jodkalibehandlung sogar völliges Verschwinden der

Geschwulst beobachtet wurde. Auch in unserem Kieferfall wurde, wie wir sehen werden, die Knochenhöhle nur kräftig mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, und der Patient ist heute nach 10 Monaten auch noch völlig rezidivfrei. Übrigens hebt auch Gaugele im Gegensatz zu v. Hauberer, der nur die Extreme gegenüberstellt: hie reines straffes Bindegewebe mit wenig oder gar keinen Riesenzellen untermischt, und dort als reine Riesenzellensarkome imponierende Stellen, ausdrücklich hervor, „daß recht allmähliche Übergänge von den rein fibrösen zu den scheinbar sarkomatösen Partien führen".

In diesem Zusammenhange dürfte auch die Auffassung Lubarschs von den Geschwulstbildungen der Ostitis fibrosa von Interesse sein, die ich hier wörtlich wiedergebe: „Die braunen riesenzellensarkomartigen Tumoren sind sicher keine echten Sarkome, sondern sie sind als eine besondere Art entzündlicher oder resorptiver Neubildungen zu betrachten, infolge starker Blutergüsse, die an diesen Stellen stattgefunden haben. Bei den echten Riesenzellensarkomen bilden die Riesenzellen einen integrierenden Bestandteil, bei den vorliegenden Tumoren aber sind die Riesenzellen zum Teil wenigstens eine mehr zufällige Beimischung und haben die Bedeutung von Fremdkörperriesenzellen. Für die Differentialdiagnose zwischen Sarkom und gewissen entzündlichen Neubildungen ist allgemein maßgebend die Polymorphie der Zellen und die mangelhafte Ausreifung des ganzen Gewebes. Wo man auch noch so viele Riesenzellen, die mit Pigmentschollen oder anderen Fremdkörpern beladen sind, sieht und die Spindelzellen gleichmäßig geformt sind, keine Abnormitäten in den Kernen darbieten und zwischen sich faserige Intercellularsubstanz erkennen lassen, handelt es sich nicht um ein Sarkom."

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß vielfach versucht worden ist, eine genetische Gleichartigkeit und einen inneren Zusammenhang zu konstruieren zwischen der Epulis, jener benignen, am Alveolarfortsatz auftretenden Riesenzellensarkomart periostalen Ursprungs, und den Geschwulstbildungen der fibrösen Ostitis. Auch v. Recklinghausen teilt diese Ansicht, wie aus folgendem Satz hervorgeht: „Kurz, die Zusammensetzung, der ganze Aufbau, das langsame Wachstum, die lokale Rezidivfähigkeit, der Verlauf der Epuliden, stimmt mit den Eigentümlichkeiten der Tumoren, welche bei der fibrösen Ostitis in den beiden letzten Jahrzehnten nachgewiesen wurden, so vollkommen überein, daß beide Geschwulstarten als zusammengehörend, auch genetisch gleichartig angesehen werden müssen." Dabei führt dieser Autor den für die Epuliden typischen Reichtum an spindelförmigen Zellen auf den Zustand übermäßiger Reizung und beschleunigten Wachstums

zurück und bezeichnet zum Schluß die Epulis als die höchst vollendete Stufe fibrös-ostitischer Neubildung.

Was die Genese der rotbraunen oder graurötlichen „Tumoren" der Ostitis fibrosa betrifft, so vertritt Decken wie auch Lubarsch den Standpunkt, daß es sich hier um einen kombinierten An- und Abbau des Knochens vom fibrös umgewandelten Mark aus handelt, und die leicht zu Verwechslungen mit echten Sarkomen führende Braunrotfärbung erklärt Lubarsch, indem er sagt: „Es handelt sich in der Hauptsache darum, daß die immer reichlicher auftretenden Osteoklasten, nachdem sie ihr Zerstörungswerk an den Spongiosa- und Corticalisbalkchen vollendet haben, sich zusammenschließen und wahrscheinlich auf den Reiz der fortwährend hier stattfindenden Blutungen vermehren und als Phagocyten sich mit Pigment beladen." Daß gewisse Beziehungen der Blutgefäße zu den Riesenzellen und deren Bildung vorhanden sind, behauptet auch Mönckeberg. Herrscht nun statt der Resorptionsvorgänge im anderen Falle das Bild der forcierenden Produktion von Fasermark vor, so haben wir eben den fibrom- oder fibrosarkomartigen Charakter der ostitischen Geschwulst vor uns.

Damit dürfte hinreichend betont sein, daß wir es bei den „Tumoren" der Ostitis fibrosa nicht mit Wucherungen blastomatöser Natur zu tun haben. Dem entspricht auch die klinische Tatsache, daß bei Anwesenheit der rotbraunen Tumoren das Krankheitsbild der Ostitis fibrosa sich nicht ernster gestaltete oder nach ihrem Auftreten einen ungünstigeren Ausgang nahm.

Ob im Hinblick auf die Entstehungsursache bei der Ostitis fibrosa von einer Disposition die Rede sein kann, wage ich nicht zu entscheiden; jedenfalls läßt das Auftreten der Erkrankung als unmittelbare Folge von Reizen verschiedener Art, insbesondere chemisch-toxischer, die vermutlich durch Stoffwechselstörungen (abnorme innere Sekretionen) ausgelöst werden, eine solche Auslegung unwahrscheinlich erscheinen.

Als auslösendes Moment sind das Trauma und die Infektionen in Betracht zu ziehen.

So relativ selten die Ostitis fibrosa generalisata ist und demzufolge nur mehr ein wissenschaftliches Interesse beanspruchen kann, um so bedeutungsvoller für die Praxis sind die Fälle von lokalisierter fibröser Ostitis. Bei letzterer Form der Erkrankung machen wir wieder zwei Unterschiede; je nachdem ob ein Knochen in seiner ganzen Ausdehnung befallen ist oder die pathologische Veränderung sich nur auf einen scharf umschriebenen Knochenabschnitt beschränkt, unterscheiden wir die solitäre und die circumscripte Form der Ostitis fibrosa. Von der lokalisierten Ostitis fibrosa kann jeder Knochen des Skelettes befallen

werden; Prädilektionsstellen sind allerdings die langen Röhrenknochen, insbesondere das Femur und die Tibia, seltener Humerus und Fibula, und hier wiederum die Meta- und Diaphyse. Außer einem recht seltenen Falle von Ostitis fibrosa des rechten Os ischii, den Sauer beobachtete und in seiner Arbeit ausführlich beschreibt, sind nur noch vereinzelte Fälle in der Literatur verzeichnet, wo neben Radius, Ulna, Clavicula, einzelnen Rippen, den Phalangen noch die Schädelknochen befallen waren. Hierzu sind nach Lotsch mit Sicherheit alle jene deformierenden Merkmale der Pagetschen Erkrankungsform zu rechnen, die in einer Dickenzunahme des Hirn- und Gesichtsschädels, vor allem der Orbita, des Jochbogens und besonders der Ober- und Unterkieferknochen bestehen und die von Virchow mit dem Namen „Leontiasis ossea" belegt wurden. Schon Virchow wendete den Veränderungen der Kieferknochen ein besonderes Interesse zu und betonte, daß nicht alle Kiefercysten dentalen Ursprungs seien. Auch Boit teilt diese Auffassung Lotschs, indem er am Schluß seiner Arbeit wörtlich erklärt: „Die ‚Leontiasis ossea' Virchows ist pathologisch-anatomisch als eine Ostitis fibrosa hyperostotica cranii et faciei aufzufassen und deshalb richtiger so zu bezeichnen."

In diesem Zusammenhang möchte ich noch einen Fall von Silberberg erwähnen, den Boit anführt: „Bei einem 22jährigen Mann hatte sich eine Wucherung des Oberkiefers gebildet, der seit 6 Jahren an heftigen Zahnschmerzen und einer großen Reihe kariöser Zähne litt. Silberberg selbst hält den Prozeß mit Berücksichtigung dieser Vorgeschichte für ein Entzündungsprodukt, eine Ostitis fibrosa."

Was noch das Auftreten der umschriebenen Ostitis fibrosa betrifft, so ist diese Erkrankung an kein bestimmtes Lebensalter gebunden, doch scheint sie, wenn wir den Angaben Pfeiffers folgen, das jugendliche Alter zu bevorzugen. Jedenfalls fallen auf den Abschnitt bis 30 Jahre 84% aller in der Literatur festgelegten Fälle. Diese Tatsache spricht für die Ansicht Sauers, der die Ursache der Krankheit in Stoffwechselstörungen besonders während der Wachstumsperiode sehen will. Ja, Sauer wirft sogar, gestützt auf die Mitteilungen Stierlins und v. Beusts, die bei einem Fall von angeborener Unterschenkelfraktur mit Sicherheit eine Ostitis fibrosa nachweisen konnten, die Frage auf, „ob nicht allgemein die Ostitis fibrosa bereits fötal angelegt ist?" Eine minimale Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, die aber von keiner wesentlichen wissenschaftlichen oder praktischen Bedeutung ist, ist beobachtet worden.

Die Therapie wird sich im großen und ganzen auf die konservierende Behandlung beschränken können, d. h. in breiter Eröffnung, gründlicher Exkochleation des Krankheitsherdes bzw. Excision des

Tumors bestehen. Die Prognose ist bei derartig konservativem Verfahren auch in den Fällen, wo ausgedehntere Stellen sarkom- oder riesenzellensarkomähnlichen Gewebes vorhanden waren, als durchaus günstig zu bezeichnen, da Metastasen nie und lokale Rezidivbildungen nur ganz selten beobachtet wurden, während das Knochengewebe, wie zahlreiche später in verschiedenen Zeiträumen aufgenommene Röntgenbilder bewiesen haben, sich verhältnismäßig rasch und vollkommen regeneriert. Von größeren operativen Eingriffen, wie sie früher üblich waren (Amputation, Resektion, Exartikulation), kann man heute getrost absehen. Wirksame Therapeutika, die, in Form von Medikamenten verabfolgt oder in den Krankheitsherd injiciert, den Prozeß günstig beeinflussen, sind, vielleicht mit alleiniger Ausnahme des Jodkali, bis dato nicht bekannt.

Ich lasse jetzt den Kieferfall eigener Beobachtung folgen.

Ostitis fibrosa mandibulae sinistrae mit Geschwulst- und Cystenbildung.

Paul Schw., 33 J., Mechaniker; Wohnort: Jena. Aufgenommen in die Chir. Universitätsklinik am 15. 12. 1925.

Anamnese: Der Patient hat im Kriege (1916) Malaria gehabt, ist sonst aber angeblich nie ernstlich krank gewesen. Im Frühjahr dieses Jahres (1925) bemerkte er, daß die Gegend des linken Kieferwinkels allmählich anschwoll. Erst im Juli traten Schmerzen auf. Der Patient bemerkte noch, daß ein Backzahn auf der linken Seite des Unterkiefers weiter heraustrat und beim Schließen des Gebisses hinderlich war. Dieser Zahn wurde ihm Anfang August in der Zeiß-Zahnklinik gezogen. 14 Tage danach wurde der Patient operiert, wobei angeblich aus der Geschwulst ein Gebilde von speckschwartenähnlichem Aussehen gezogen wurde. Der Patient wird darauf von dem behandelnden Zahnarzt der Chirurgischen Klinik überwiesen.

Genauer Wortlaut der Überweisung: „11. 12. 1925 ... Ich erlaube mir ... Patienten Paul Schw. zu überweisen. Schw. kam am 4. 8. 1925 mit einer Schwellung am linken Unterkiefer zu mir in die Behandlung. Ich stellte die Auftreibung als eine Cyste, ausgehend vom zweiten unteren linken Molaren fest. Nach Entfernung des Zahnes wurde die Cyste am 3. 9. 1925 von mir operiert. Bei einer heute vorgenommenen Untersuchung zeigt sich in der Gegend des linken unteren Weisheitszahnes eine derbe, fast knochenharte Auftreibung. Die Röntgenaufnahme der betreffenden Kieferpartie lege ich bei. (Leider nicht aufzufinden. D. A.)

Dr. R. Z.-K.-K.

Befund: 170 cm großer Mann in gutem Kräftezustand.

Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Gesichtsfarbe etwas grau-bleich. Schleimhäute normal durchblutet.

Unterkiefer vorspringend. Am Schädel Andeutung von Akromegalie. Augen und Kopf nicht klopf- oder druckempfindlich.

Gebiß defekt; Zähne z. T. kariös. Links unten fehlt der zweite Molar (Extraktion am 3. 9. 1925, s. v.).

Status: An der Stelle dieses früher extrahierten Zahnes findet sich eine gleichmäßige Auftreibung des Unterkiefers nach außen. An der Innenseite ist keine Veränderung festzustellen. Die dem hinteren Drittel des Corpus mandibulae angehörige Anschwellung ist allseitig mit unverletzter Schleimhaut überzogen, hat eine ganz glatte Oberfläche und ist von knochenharter Konsistenz. Die Schleimhaut ist darüber überall gut verschieblich. Keine Druckempfindlichkeit. Bei geschlossenem Munde ist die Anschwellung als ganz leichte Vorwölbung der linken unteren Wange zu sehen. Sie hat eine Länge von 3 cm und eine Breite von ca. 3 cm. Sie liegt breitbasig dem Unterkiefer auf, läßt sich im ganzen gut abgrenzen und reicht nicht über den unteren Rand des Corpus mandibulae herum. Submandibular fühlt man in Höhe der Anschwellung eine bohnengroße, gut verschiebliche, derbe, indolente Drüse; entlang dem Sternocleidomastoideus sind keine Drüsen zu fühlen. Zunge und hintere Rachenwand o.B. Rücken und Wirbel sämtlich nicht verbogen. Lungen: Grenzen regelmäßig, bei der Atmung gut verschieblich. Atemgeräusch vesikulär, frei von Nebengeräuschen. Herz: Grenzen nicht verbreitert. Über der Spitze Unreinheit. Puls: Gleichmäßig, regelmäßig gut gefüllt, nicht beschleunigt. Bauchdecken liegen im Niveau des Brustkorbes, sind weich, nicht druckempfindlich. Milzdämpfung: nicht vergrößert. Leber o.B. Keine Hernien. Extremitäten: Reflexe normal, sonst o.B.

Der röntgenologische Befund (s. Tafel 1) ergibt folgendes:

In der Gegend von der distalen Alveole des linken unteren ersten Molaren bis zum aufsteigenden Ast und herab bis ca. 1 cm über dem unteren Rand der Mandibulae sehen wir eine unscharf umrissene, schwache Aufhellung, in die der Weisheitszahn mit seinen zwei Wurzeln hineinragt. Die Alveolen des extrahierten zweiten Molaren sind fast vollständig regeneriert. Im Bereich dieser Aufhellung ist, abgesehen von einigen Knochenspangen und -bälkchen, normales Knochengewebe nicht zu erkennen.

17. 12. 1925. Es wurde in Lokalanästhesie eine Operation (von Professor Nieden) vorgenommen. Ein 8 cm langer Längsschnitt wird entlang dem unteren Rand des linken Unterkiefers so gelegt, daß die Anschwellung in die Mitte des Schnittes zu

liegen kommt. Dann wird der Unterkiefer und die Auftreibung desselben freigelegt. Dabei wirt die Art. maxillaris externa angeschnitten und unterbunden. Die kolbige Kieferauftreibung, die sich vorwiegend nach außen entwickelt hat, wird mit dem Meißel angegangen. Nach Abmeißelung der äußeren Schicht macht sie zunächst vollkommen soliden Eindruck. Erst nach Entfernung weiterer Lamellen kommt man in einen Hohlraum, in dem die Wurzel des linken unteren Weisheitszahnes liegt und der ausgefüllt ist mit einem speckigen, graurötlichen Gewebe, das ganz wie ein Sarkom aussieht. Mit dem scharfen Löffel wird alles Kranke möglichst sorgfältig ausgekratzt. Dabei wird die Mundschleimhaut eröffnet. Einlegen eines Tampons in die Mundhöhle und Verband. Der Zahn wird nicht entfernt, da er nicht die Ursache des Prozesses ist und eine Infektion der Wundhöhle vermieden werden soll. Das gewonnene Gewebe wird in das pathologische Institut (Professor Berblinger) zur Untersuchung geschickt.

25. 12. Die Fäden werden entfernt. Die Wunde ist bis auf die Mitte, wo der Tampon lag, geschlossen. Wegen der reichlichen eitrigen Sekretion wird ein kleiner Drain eingelegt. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist gut. Histologisches Untersuchungsergebnis s. u.

30. 12. Entfernung des Drains. Massige Sekretion. Schleimhautwunde geschlossen.

7. 1. 1926. Wunde bis auf kleine Fistel geschlossen, deren Umgebung wenig geschwollen ist.

13. 1. Fistel geschlossen. Keine Schwellung mehr. Wohlbefinden.

14. 1. Patient wird heute nach Hause entlassen und verbleibt in ambulanter Weiterbehandlung der Poliklinik.

25. 9. Untersuchung des Patienten ergibt folgendes: Patient befindet sich in gutem Ernährungszustand und fühlt sich völlig gesund und wohl. Die ehemalige Operationswunde ist nur noch als schmale, verblaßte, entlang dem unteren Rand des Corpus mandibulae verlaufende Narbe zu erkennen. Keine Schwellung, keine palpablen Drüsen, keine Kaubehinderung und keinerlei sonstige Beschwerden vorhanden. Auch die in den ersten Monaten nach der Operation auftretenden leichten neuralgischen Schmerzen, z. B. bei Witterungsumschlag, werden nicht mehr bemerkt.

Die am 9. 10. 1926 angefertigte Kontroll-Röntgenaufnahme zeigt (s. Tafel 2) an Stelle der den Abschnitt des Corpus mandibulae vom ersten Molaren bis zum Ramus ascendens fast ausfüllenden Cyste jetzt normales Knochengewebe bis auf einen kirschgroßen Schatten um die Wurzeln des dritten Molaren, den Rest der einstigen Knochenhöhle.

Histologischer Befund: Schnitte aus mehreren Gewebsteilen der verschiedensten Stücke des eingesandten Tumors zeigen ein ziemlich faserreiches, aus Spindelzellen bestehendes Gewebe. Dasselbe ist stellenweise geflechtartig angeordnet; in ihm verstreut finden sich osteoide Bälkchen. Primitive Blutgefäße sind nur in geringer Menge vorhanden. Das spindelige, faszikuläre Gewebe bildet stellenweise auch wirbelartige Züge. In einigen wenigen Partien überwiegen die hyalinen Bindegewebsmassen die Zellelemente.

Die kleinen osteoiden Bälkchen und Fragmente zeigen nur zum geringsten Teile etwas von Verkalkung. Die Begrenzung dieser kleinen Bröckel ist niemals rund, sondern vielmehr allenthalben lakunär eingeschnitten. Zum Teil werden die osteoiden Bälkchen umgeben von dem mehr oder weniger zahlreichen Bindegewebe, andererseits laufen diese fibrillären Züge an ihnen vorbei, ohne deutliche Beziehung zu ihnen zu nehmen. An manchen Bälkchen kann man deutlich entsprechend den Lakunen oval-kernige Elemente liegen sehen. An anderen Stellen entsprechen die Osteoid-Bälkchen in ihrer Gesamtlage den Bindegewebszügen; letztere sind gewöhnlich unscharf von der Umgebung abgesetzt.

In den verschiedensten Teilen des Tumors finden sich in wechselnder Menge Riesenzellen von unregelmäßiger und ungleichmäßiger Form, in deren Zelleib verstreut runde bis ovale Kerne liegen, und zwar ohne bestimmte Anordnung. Stellenweise läßt sich in der Nachbarschaft dieser Riesenzellen osteoides Gewebe erkennen, so daß die Riesenzellen die Rolle von Osteoklasten zu spielen scheinen; an anderen Stellen wird hingegen wieder eine Beziehung zu Knochentrümmern vermißt.

Epikrise: Es handelt sich um eine sogenannte Epulis mit Annäherung an die sogenannte Riesenzellen-Epulis, eine Bildung, die man nach den neueren Forschungen auf diesem Gebiete als eine lokalisierte Form der Ostitis fibrosa auffassen muß.

Diese Diagnose berechtigt:

1. Die wesentliche Lokalisation des Tumors.
2. Gegen einen eigentlichen Tumor, namentlich gegen ein echtes Sarkom spricht die mangelnde Polymorphie der Bindegewebszellkerne, während doch gleichzeitig Riesenzellen vorkommen.
3. Das Gesamtbild der Anordnung von Zellen, von Zellzügen zu Knochenbälkchen, wie es erfahrungsgemäß die Epuliden aufweisen.

Wenn wir jetzt zusammenfassend in kurzen Umrissen der Überlegung Raum geben, inwiefern wir es bei dem im vorangegangenen geschilderten Kieferfall mit den Krankheitserscheinungen der lokali-

sierten fibrösen Ostitis zu tun haben, so kommen wir auf Grund des klinischen und pathologischen Befundes unweigerlich zu der Überzeugung, daß wir hier einen ausgeprägten Fall von Ostitis fibrosa circumscripta mit einer für dieses Krankheitsbild zwar seltenen Lokalisation, dafür aber allen charakteristischen Merkmalen vor uns haben, der alle etwaigen differential-diagnostischen Zweifel ausschließt. Die klinische Untersuchung und auch der Operationsbefund ließen zunächst den Gedanken an ein Sarkom berechtigt erscheinen, bis dann die mikroskopische Untersuchung die Diagnose Ostitis fibrosa localisata sicherte. Nachdem so der Verdacht einer bösartigen Geschwulstform hinfällig war, konnte man sich auch dementsprechend bei der Operation unter möglichster Schonung des umgebenden Gewebes auf die Auskratzung des Krankheitsherdes beschränken. Wie sehr dieser Weg der Therapie indiziert war, dafür spricht einmal der glatte und prompte Verlauf des Heilungsprozesses, zum anderen wird es durch die 10 Monate später angefertigte Kontroll-Röntgenaufnahme, die eine gute und fast völlig abgeschlossene Regeneration des krankhaft verändert gewesenen Knochengewebes durch Umbildung osteoiden Gewebes zeigt, bestätigt.

Sollte diese Abhandlung und besonders der angeführte Kieferfall von lokalisierter fibröser Ostitis dazu beitragen, den Kreis der Anschauungen über diese Krankheit zu erweitern, so wäre ihr Hauptzweck erfüllt.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, an dieser Stelle meinen verehrten Lehrern, Herrn Professor Nieden für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Professor Berblinger für liebenswürdige Überlassung des histologischen Präparates, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Nachweis.

1. Boit, Über Leontiasis und Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir. 1912 Bd. 97 Heft 3.
2. v. Brunn, Coxa vara im Gefolge von Ostitis fibrosa. Beitr. z. klin. Chir. 1905 Bd. 45 Heft 2.
3. v. Brunn, Spontanfraktur als Frühsymptom der Ostitis fibrosa. Beitr. z. klin. Chir. 1911 Bd. 73 Heft 3.
4. Christeller, Die verschiedenen Formen der Ostitis fibrosa. Lubarsch-Ostertags Ergebn. der allgem. Pathologie 1923.
5. Decken, Zur Kasuistik der Knochencysten bei Ostitis fibrosa. Inaug.-Diss. Gießen 1909.
6. Gaugele, Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa v. Recklinghausens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 60.
7. Hartmann, Zur Kenntnis der Ostitis fibrosa (deformans). Beitr. z. klin. Chir. 1911 Bd. 73 Heft 3.
8. Kolaczek, Über Ostitis fibrosa. Bruns Beitr. zur klin. Chir. Bd. 120, 1922.
9. Lotsch, Über generalisierte Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir. Bd. 107, 1915.
10. Mönckeberg, Über Cystenbildung bei Ostitis fibrosa. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. 1904 S. 232.
11. Partsch, Handbuch der Zahnheilkunde. (Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und der Kiefer, Wiesbaden 1917.)
12. Perthes, Deutsche Chirurgie.
13. Pfeiffer, Über Ostitis fibrosa und die Genese und Therapie der Knochencysten. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 53, 1907.
14. Reimann, Über die benigne Epulis und die epulisähnlichen malignen Sarkome des Alveolarfortsatzes der Kiefer. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilkunde 1925 Bd. 35 Heft 4.
15. Sauer, Über Ostitis fibrosa. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 170, 1922.
16. Schmidt, Beitrag zur Statistik der Oberkiefertumoren. Inaug.-Diss. Greifswald.
17. Stein, Zur Statistik und Operation der Geschwülste des Oberkiefers. Arch. f. klin. Chir. Bd. 65, 1902.
18. Windmüller, Beitrag zur Statistik der Kiefertumoren. Inaug.-Diss. Göttingen 1890.

Tafel I (vor der Operation).

Tafel II (nach der Operation).

Lebenslauf.

Hans Leo Karl Otto Wilhelm Gohde wurde geboren am 9. April 1902 als Sohn des Zahnarztes Dr. Hans-Leopold Gohde zu Bremerhaven, besuchte von Ostern 1908 bis Ostern 1911 die Vorschule, dann bis Ostern 1920 das humanistische Gymnasium daselbst. Nach bestandenem Abiturientenexamen wurde er an der Thür. Landesuniversität Jena immatrikuliert, bestand nach 3 Semestern das zahnärztliche Vorexamen, Ostern 1925 das zahnärztliche Staatsexamen. Seit 4. Mai 1925 ist er als Assistenzzahnarzt an der Zahnklinik der Allgemeinen Ortskrankenkasse Erfurt tätig.